

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1931-1932

N° 133

**LA VITESSE
D'ASCENSION ET DE DESCENTE
EN AVION
SES EFFETS SUR L'ORGANISME**

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 4 mai 1932

PAR

Emile-Jules STROHL

Né à Lorient (Morbihan), le 28 juillet 1892

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur	<i>Président.</i>
		DELAUNAY, professeur	
		PIÉCHAUD, agrégé	
		DELMAS-MAHSALET, agrégé	

LIBRAIRIE SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE

AMÉDÉE LEGRAND

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

PARIS (IV^e)

1932

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1931-1932

N° 133

LA VITESSE D'ASCENSION ET DE DESCENTE EN AVION SES EFFETS SUR L'ORGANISME

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 4 mai 1932

PAR

Emile-Jules STROHL

Né à Lorient (Morbihan), le 28 juillet 1892

Examineurs de la Thèse

MM. CRUCHET, professeur *Président.*
DELAUNAY, professeur
PIÉCHAUD, agrégé
DELMAS-MARSALET, agrégé

LIBRAIRIE SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE

AMÉDÉE LEGRAND

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

PARIS (IV^e)

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX



M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC, DENIGES, AUCHE.

PROFESSEURS

MM.		MM
Clinique médicale	MAURIAC. CASSAET. CHAVANNAZ. BEGOUIN.	Clinique chirurgicale infante et orthopédie ROCHER Clinique gynécologique... GUYOT.
Clinique chirurgicale.....	CARLES. ANDERODIAS.	Clinique médicale des maladies des enfants..... CRUCHET
Pathologie et thérapeutique générales.....	SABRAZES. VILLEMIN.	Chimie biologique et médicale..... DELAUNAY.
Clinique d'accouchements.	G. DUBREUIL. PACHION.	Physique médicale et pharmacaceutique..... SIGALAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique...	LEURET.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques..... BONNIN
Anatomie	LANDE	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques... PETGES.
Anatomie générale et histologie	RÉCHOU CHELLE,	Clin. des mal. des voies urinaires.. DUVERGEY
Physiologie	BEILLE. DUPOUY.	Clinique des maladies nerveuses et mentales..... ABADIE
Hygiène.....	MANDOUL DUPERIE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie... PORTMANN.
Médecine légale et déontologie.....	TEULIERES	Toxicologie et hygiène appliquée..... LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..		Hydrologie thérapeutique et climatologie..... SELLIER.
Chimie.....		
Botanique et matière médicale		
Pharmacie		
Zoologie et parasitologie..		
Médecine expérimentale..		
Clinique ophtalmologique.		

MICHELEAU (Médecine générale).

MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM
Anatomie	DUBECO. DUFOUR.	PAPIN.
Technologie.....	FABRE.	JEANNENEY
Physiologie.....	R. SIGALAS.	CHARRIER.
Parasitologie et Sciences naturelles	CREYX AUBERTIN.	LOUBAT.
Médecine générale.....	DAMADE DIECHAUD.	PERY.
	DELMAS-MARSALET.	RIVIÈRE.
Maladies mentales.....	PERRENS.	Ophtalmologie..... BEAUVIEUX
		Dermatologie et syphiligraphie..... JOULIA.
		Chimie générale pharmaceutique et toxicologie... VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIE	Puériculture	FAUGERE.
Médecine opératoire	PAPIN	Pharmacie chimique	GOLSE
Accouchements	RIVIERE.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé) BEAUVIEUX (chargé)		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes . MM. N...

Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548616_0014

A MONSIEUR LE DOCTEUR GARSAUX

*Qui nous a inspiré ce travail
et guidé de ses conseils.*

*En témoignage de nos sen-
timents très respectueux et
très reconnaissants.*

À MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CRUCHET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

DES MALADIES DES ENFANTS

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Qu'il veuille bien accepter
ici le témoignage de notre
reconnaissance pour l'ensei-
gnement qu'il nous a donné
dans son service, les conseils
qu'il nous a prodigués et
l'honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de
cette thèse.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE BORDEAUX

MÊIS ET AMICIS

INTRODUCTION

Les avions actuels les plus rapides en vitesse ascensionnelle montent à 4.000 mètres en 7 minutes ; avec les progrès constants effectués sur les planeurs et sur les moteurs, on arrivera à des vitesses encore plus grandes. Cette vitesse ascensionnelle est surtout demandée par les autorités militaires ; il y a évidemment intérêt à rattraper son adversaire passant à grande hauteur. Même dans l'aviation civile, les vitesses ascensionnelles augmentent avec les progrès et le meilleur rendement des appareils de transport.

On est en droit de se demander si l'organisme humain est susceptible de s'adapter à ces changements rapides de pression, s'il n'y a pas une limite au delà de laquelle des troubles importants compromettent la vie des pilotes et accessoirement celle des passagers.

De nombreux auteurs ont montré le danger des changements très rapides de pression ; pour certains, il existe des troubles dus à des phénomènes cardio-vasculaires consécutifs au dénivellement, à une différence de pression très rapidement parcourue. M. le professeur Cruchet et M. René Moulinier ont les premiers montré les variations de la pression artérielle avant et après le vol et en fonction des vitesses de montée et de descente de l'atmosphère.

De nombreux pilotes parmi nos camarades ont accusé eux-mêmes certains symptômes plus ou moins graves consécutifs à des variations de pression trop rapides.

Enfin, on peut se demander si la maladie des caissons n'aura pas son analogue en avion.

Si certains pilotes accusent des troubles à la recompression, la décompression rapide ne serait-elle pas encore plus

dangereuse ? N'est-ce pas elle seule qui provoque chez les scaphandriers et les ouvriers travaillant sous plusieurs atmosphères les accidents graves attribués à des embolies gazeuses ?

Les contradictions sont cependant nombreuses parmi les auteurs. C'est pourquoi M. le professeur Cruchet et M. le docteur Garsaux nous ont engagé à faire cette étude que nous avons pu entreprendre dans d'excellentes conditions grâce au matériel scientifique du Bourget si obligeamment mis à notre disposition par son directeur, le docteur Garsaux.

Nous voulons étudier ici les symptômes *cliniquement* appréciables dus aux changements brusques de pression inférieurs à une atmosphère ; changements si constamment répétés pour le pilote d'avion. Nous voulons éliminer toute autre cause pouvant ajouter une perturbation physiologique : l'accélération, le froid, l'action du courant d'air violent, le bruit, la fatigue, et surtout, dans les limites du possible, les phénomènes émotifs si importants comme nous le verrons dans la suite de nos expériences.

Paul Bert, le premier, s'est intéressé à la question dans un tout autre but et il a fait de nombreuses expériences, lesquelles représentent pour nous les bases mêmes de notre travail.

En 1901, Hallion et Tissot ont étudié en ballon l'influence sur les gaz du sang des variations rapides d'altitude. Puis, Victor Henri et Calugareanu refont la même expérience en ballon.

Tissot, en 1902, fait des essais sur un chien dans une chambre de décompression.

Plus près de nous, M. Garsaux et M. Béhague, au Bourget, MM. Marchoux et Nepper, à la Sorbonne, font des essais à des vitesses de compression et de décompression relativement lentes.

M. le professeur Cruchet, à Bordeaux, avec de nombreux collaborateurs, dont M. le docteur Jules Delmas, les doc-

teurs Georges Baron et L. Lambert étudient les effets des variations de pression sur la tension artérielle. D'autres auteurs encore.

Aidé par les travaux de nos prédécesseurs, nous allons pouvoir organiser notre travail de la façon suivante :

Dans un premier chapitre, nous décrirons rapidement la maladie des caissons.

Le deuxième chapitre sera consacré à la description de notre matériel d'expérience.

Le troisième décrira les expériences sur animaux.

Le quatrième indiquera les expériences sur nous-même.

Dans le chapitre cinq seront indiquées les variations brusques de pression en avion.

CHAPITRE PREMIER

MALADIE DES CAISSONS

Rappelons ici rapidement la maladie des caissons, affection des ouvriers travaillant sous plusieurs atmosphères de pression, et nous essaierons d'en tirer un enseignement pour les troubles décrits sous le nom de mal des aviateurs et dus, pour certains auteurs, en grande partie, aux changements brusques de pression.

La maladie des caissons apparaît après un séjour dans une cloche à plongeur ou dans un scaphandre. Les accidents observés chez les ouvriers soumis aux effets de l'air comprimé se produisent pendant la compression, la durée du travail, et surtout la décompression.

Pendant la compression, les troubles auditifs prédominent. La différence de pression des deux côtés du tympan provoque des bourdonnements, une sensation d'angoisse, disparaissant par la manœuvre de Valsalva. Les troubles sont à peu près nuls pendant le travail où la pression reste étale. Mais la décompression est la période vraiment dangereuse pendant laquelle les précautions doivent être sérieuses. « On ne paie qu'en sortant », disent les ouvriers. Les accidents sont d'autant plus fréquents et plus graves que la décompression est plus rapide pour une surpression donnée. De même, la durée plus grande du travail à forte pression augmente chez l'ouvrier les possibilités d'accident.

Les symptômes observés pendant la décompression sont divers. Du côté de l'oreille, mêmes troubles signalés pendant la compression, pouvant entraîner la rupture du tym-

pan ; au point de vue oculaire, cécité passagère ; hémorragies des muqueuses de la face ; anémie localisée pouvant passer inaperçue ou se manifester par des fourmillements à fleur de peau signalés sous le nom de « puces » ou marqués par des douleurs articulaires parfois atroces, les « bends » des Anglais. L'embolie pulmonaire est fréquente. Les troubles peuvent être plus graves si les centres nerveux sont touchés : paralysie partielle (hématomyélie), quelquefois mort subite par anémie des centres bulbaires.

Nous ne nous étendrons pas plus longuement sur les nombreuses variétés de symptômes. La grande majorité des auteurs les attribue à des embolies gazeuses. De plus, l'Az aurait un rôle principal dans l'embolie, ce serait lui le seul gaz réellement dangereux. L'Az est dissous non seulement dans le sang, mais dans le tissu graisseux, ceci fait comprendre pourquoi les ingénieurs et les scaphandriers ont souvent signalé la fréquence plus grande des accidents de décompression chez les ouvriers de forte corpulence. Cette pathogénie est la plus plausible, car l'Az dissous dans le sang augmente avec la pression suivant le tableau ci joint :

Atmosphères	Az
1	2,2
2	3
3	3,9
5	6
7	7
10	9,4

La saturation de l'azote est complète au bout d'un quart d'heure et une dépression rapide entraîne un dégagement d'azote dans le sang et la formation d'embolies gazeuses. Aussi, les ouvriers scaphandriers et ceux des caissons sont-ils décompressés lentement et avec des paliers. Il faut que

la désaturation des gaz du sang se fasse par l'intermédiaire des poumons sans dégagement gazeux dans le sang, sinon les accidents graves se produisent.

Mais, n'y aurait-il pas des accidents analogues dans les décompressions ou recompressions au-dessous d'une atmosphère ? Paul Bert, dans ses expériences de décompression au-dessous d'une atmosphère, avait dosé uniquement l'O et le CO².

En 1901, Hallion et Tissot, au cours d'une ascension dans le ballon Eros, conduit par M. Castillon de Saint-Victor, avaient travaillé sur un chien de 48 kilogrammes. Pour eux, l'Az contenu dans le sang diminuait en même temps que la pression.

Par contre, Victor Henri et Calugareanu ne constatent pas de changements du sol jusqu'à 3.200 mètres.

Les expériences suivantes de Tissot, de Lapicque, de Victor Henri montrent une diminution progressive de l'Az dans le sang.

Aussi, quand nous comparons les différents dosages de l'O, du CO² et de l'Az dans le sang, nous remarquons qu'il n'y a pas d'analogie entre les analyses du sang au-dessus d'une atmosphère et les dosages aux pressions inférieures à une atmosphère. Effectivement :

1° Dans les pressions augmentées au-dessus d'une atmosphère.

a) L'O contenu dans le sang, qui est de 19 cc. à une atmosphère, augmente seulement de 5 cc. à 10 atmosphères où il comprend 24 cc. par litre de sang. Le CO² varie peu.

b) L'Az, comme nous l'avons vu, augmente proportionnellement à la pression. On peut croire que l'organisme, dans un effort d'équilibre rétablit les proportions d'O et de CO² compatible avec une vie normale. D'ailleurs, ces chiffres sont les doses de saturation de l'O et de CO² dans le sang.

2° Mais il en est tout autrement dans les pressions au-dessous d'une atmosphère.

a) L'O varie peu jusqu'à 57 c. de mercure pour ensuite diminuer progressivement et atteindre 7 cc. à 7 c. de Hg.

b) Le CO² passe de 39 cc à 75 c. de Hg à 11 cc. 9 à 7 c. de Hg.

c) L'Az diminue avec la dépression, comme nous l'avons vu, selon des chiffres variables avec les auteurs.

Ces chiffres montrent la différence des phénomènes dans les dosages du sang au-dessous et au-dessus d'une atmosphère.

Au-dessus d'une atmosphère, stabilité relative de l'O et du CO² avec variation proportionnelle de l'Az.

Au-dessous d'une atmosphère, diminution proportionnelle avec la dépression à partir de 57 c. de Hg de l'O et du CO² ; diminution proportionnelle de l'Az avec la pression.

Or la maladie des caissons est due très probablement au dégagement dans le sang de l'Az lorsque la décompression est suffisamment rapide pour empêcher l'Az de se dégager par les poumons. L'Az peut-il aussi, dans des changements brusques de pressions au-dessus d'une atmosphère, donner des embolies gazeuses dans le sang ? L'O et le CO² diminuant proportionnellement à la pression, à partir de 57 c. ne peuvent-ils aussi se dégager dans le sang pendant un changement brusque de pression amenant une dépression très faible ?

CHAPITRE II

MATÉRIEL EXPÉRIMENTAL

Le pavillon Paul Bert, du Bourget, possède un grand caisson pneumatique de 45 m³, construit sur les indications de M. le docteur Garsaux. On peut y amener la pression intérieure à 7 c. de Hg. en 25 minutes et la recompression complète en 4 minutes.

Un dispositif de refroidissement permet en outre d'arriver à une température intérieure de moins de 45° centigrades et de se rapprocher ainsi des conditions de vol à grande altitude. Mais ces vitesses de dépression et de recompression étant trop faibles pour nos expériences, nous avons dû faire construire un autre caisson beaucoup plus petit, branché sur le premier nous servant de réservoir de vide.

Ce petit caisson B est en fer, cylindrique, de 1 m. 10 de longueur, de 0 m. 80 de diamètre. Le fond est formé par une plaque de 8 mm. d'épaisseur, la partie antérieure est également formée par une plaque de 8 mm. d'épaisseur ; dans le centre de cette plaque et séparée d'elle par un joint en caoutchouc est disposée une porte de 0 m. 50 de diamètre, fixée par des boulons (8). Au centre de la porte est disposée une glace épaisse de 13 mm. ayant 15 cm. de diamètre, permettant ainsi une visibilité bien suffisante à l'intérieur du caisson. Le caisson B est relié au grand caisson A par un tuyau en caoutchouc renforcé T de 8 cm. de diamètre intérieur avec un robinet à trois voies R. Ce robi-

net est placé sur la paroi de gauche du caisson, à portée de la main de l'observateur.

On peut ainsi :

1° Isoler totalement le caisson B.

2° Le mettre en communication avec A et égaliser très rapidement les pressions entre les deux caissons.

3° Mettre en communication B avec l'air extérieur tout en l'isolant de A, manœuvre importante pour faire une recompression rapide.

Sur le côté droit du caisson est placée une prise électrique à trois contacts pour l'éclairage intérieur du caisson et le passage du courant.

Deux autres petits robinets r pour l'entrée ou la sortie de gaz surajouté sont placés l'un en avant, l'autre en arrière. Nous avons ainsi la possibilité de faire une dépression rapide, parce que A a une capacité de 45 m³ et B 3/4 de mètre cube.

Le tuyau T a un diamètre suffisamment large pour permettre une égalité de pression entre A et B en quelques secondes ; de même, l'entrée d'air par R est très rapide et la recompression peut être faite en quelques secondes.

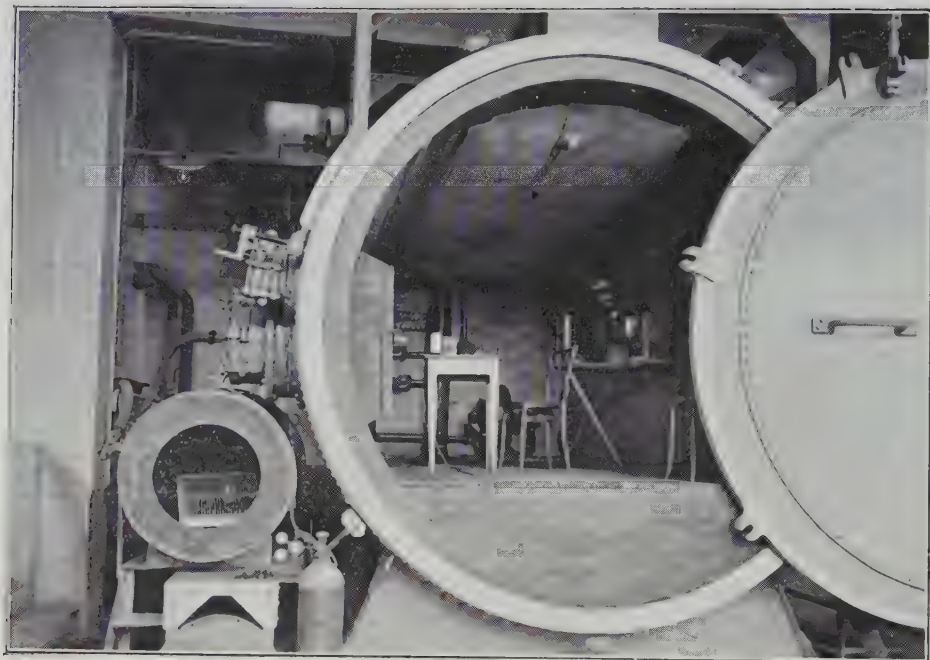


Fig. I. — Vue du grand caisson A ouvert avec sa disposition intérieure, sur le côté droit de la photographie le petit caisson B ouvert.

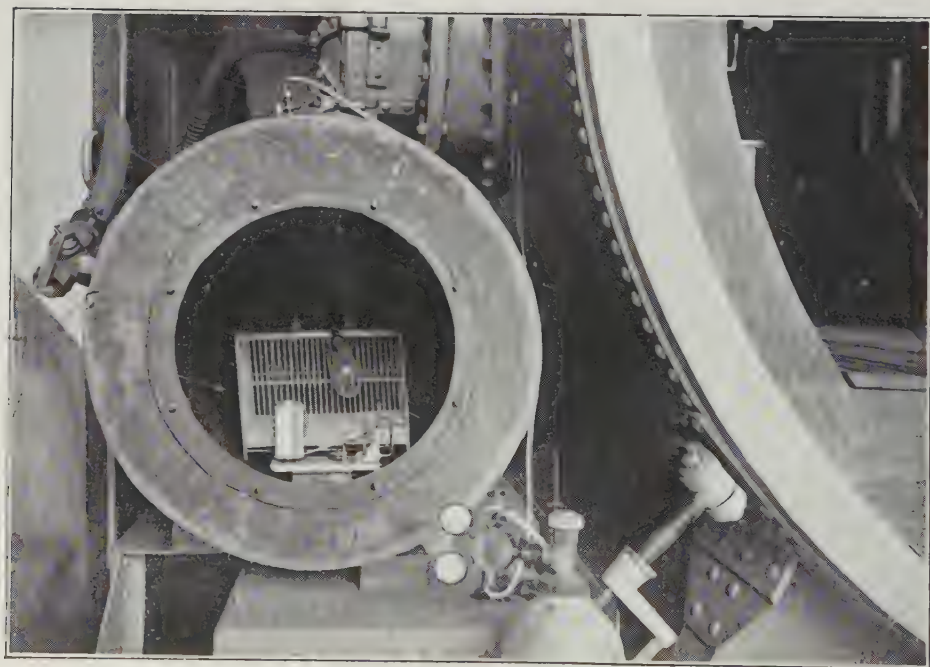


Fig. II. — Vue du caisson B ouvert, on aperçoit à l'intérieur une cage en fer pour contenir les animaux, une ampoule électrique, le barographe, sur le côté droit le tuyau T reliant B à A avec le robinet à 3 voies R.

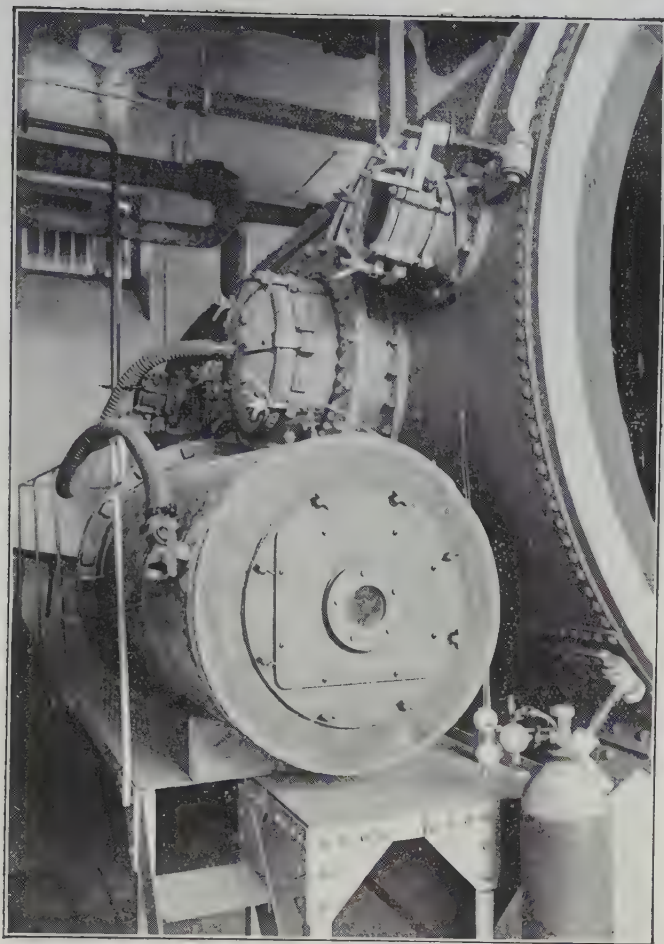


Fig. III. — Le caisson B fermé par une plaque avec une vitre centrale.

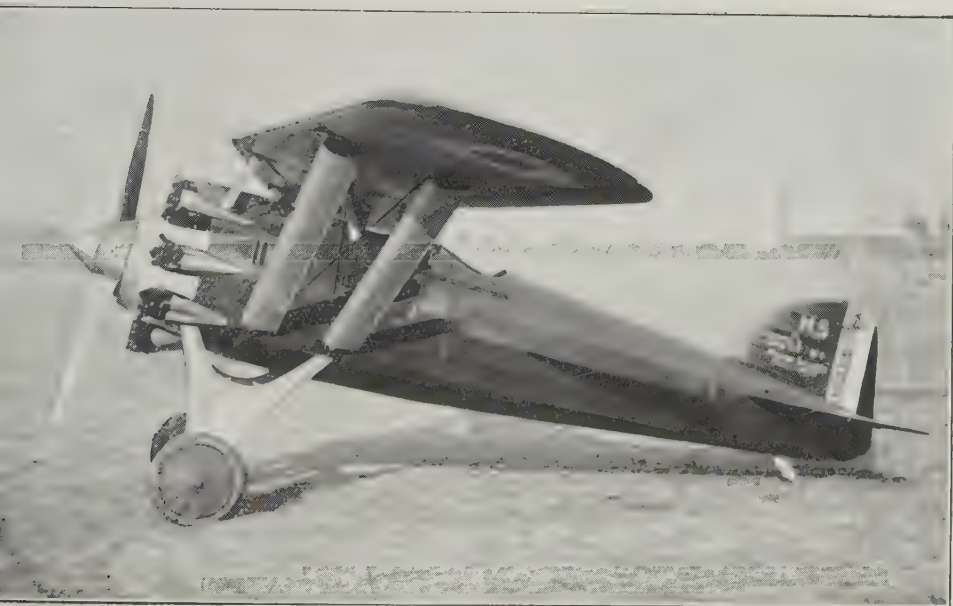


Fig. IV. — L'avion " Jockey " Morane.

CHAPITRE III

EXPÉRIENCES SUR ANIMAUX DE VARIATIONS BRUSQUE DE PRESSION.

I.— Variation brusque de pression jusqu'à 40 c. de Hg

Les essais de notre caisson nous ont donné toute satisfaction, mais nous insistons sur la nécessité d'une grande solidité de l'appareil afin de pouvoir subir les variations de pression très fortes.

La première série de nos expériences a pour but de rechercher la manière dont se comportent des animaux : lapins, chiens, à de brusques variations de pression entre 75 c. de Hg et 40 c., dépressions auxquelles ils ne peuvent souffrir de la diminution d'O.

Expérience n° 1. — Lapin 2 k. 150 n° 1.

Placé dans le caisson B, attaché par les quatre pattes à une planchette. Avant expérience : pulsations 240, respiration 92.

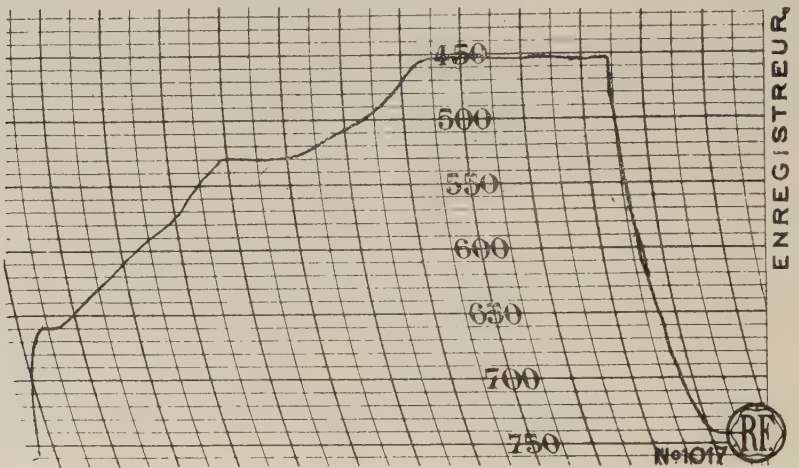
Une lampe électrique éclaire l'intérieur de B et un barographe inscrit à l'intérieur les dénivellements successifs.

Température 10°.

On met A à une dépression de 40 c., puis ensuite en communication avec B, doucement pour tâter la résistance du lapin. Celui-ci est amené à 40 c. en 14 minutes. A 60 c., la respiration est à 92. Mouvements de déglutition vers 45 c., l'animal ne présente aucune inquiétude. Plateau de 6' à

40 c. La recompression se fait rapidement en 2' depuis 40 c. à 75 c.

Les mouvements respiratoires du lapin sont fréquents



pendant la recompression, 300 par minute, mais, en dehors de cette polypnée, il ne présente aucun trouble appréciable.

A 75 c., respiration ralentie à 66.

Expérience n° 2. — Même lapin.

Il passe à 40 c. en 9', reste une minute à cette dépression et revient en une minute à 75 c.

Rien à signaler, si ce n'est encore les mouvements rapides de respiration en recompression.

Expérience n° 3. — Même lapin.

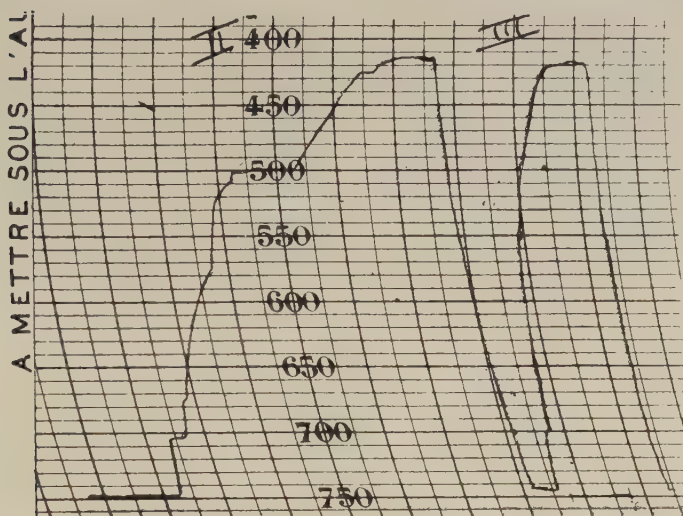
Respiration 95, pulsations 260.

Il passe en 2' de 75 c. à 40 c., reste une minute à 40 c. et revient à 75 en 30".

Toujours respiration rapide en recompression. L'animal, effrayé par le bruit et par la violence du courant d'air, tire sur ses liens pendant la recompression brusque.

À la sortie du caisson : respiration 68 au lieu de 95 avant expérience.

Ce même lapin a fait les trois expériences précédentes à



quelques minutes d'intervalle. Libéré, il ne présente aucun trouble paralytique ou autre. L'examen des oreilles ne montre aucune hémorragie. Il mange normalement le soir même.

Expérience n° 4. — Lapin 2 k. 075 n° 2.

Avant expérience : Respiration 100, pulsations 250. Pression amenée à 40 c. en 7 ", palier de 2'. Respiration à 40 c. 200. Recompression à 75 c. en 4 ". L'animal ne présente aucun trouble.

La respiration à 75 c. est de 90, légèrement ralentie après expérience.

Expérience n° 5. — Lapin n° 2.

Nous faisons passer la pression de 75 c. à 40 c. en 4 ", puis après 3 " de palier et recompression, à 75 en 3 ".

Cette manœuvre de décompression et de recompression

est faite six fois consécutives. L'animal ne présente aucun trouble, seul le courant d'air semble l'effrayer.

A la sortie du caisson, on note : respiration 136, pulsations 292.

Expérience n° 6. — Lapin n° 2.

Avant expérience : Respiration 120, pulsations 256. Pression amenée à 47 c. en 10 ". Palier d'une minute où la respiration était de 100. Recompression à 75 c. en 4 ".

Le lapin ne présente rien d'anormal.

Expérience n° 7. — Même lapin.

Dépression à 40 c. en 4 ". Une minute à 40 c. Respiration 148. Recompression à 75 c. en 3 ".

Aucun trouble apparent chez le lapin. Nous reproduisons six fois cette expérience à quelques secondes d'intervalle.

Le lapin, sorti du caisson, se met à trotter dans le laboratoire.

Respiration 100, pulsations 240.

Les expériences précédentes ont amené les lapins à une dépression de 40 c. où ils ne présentent aucun trouble asphyxique.

Nous allons, maintenant, par les expériences suivantes, faire des variations plus grandes de pressions et amener progressivement les animaux à une dépression où ils ne pourraient vivre si nous les y laissions quelque temps. Ils présenteraient des troubles d'asphyxie par manque d'O, et le but poursuivi est seulement l'étude des symptômes occasionnés par les variations de pression atmosphérique.

Expérience n° 8. — Lapin n° 1.

Avant expérience : respiration 148, pulsations 256 ; 3 dénivellements consécutifs de 75 c. à 36 c. 4 " pour la dépression, 3 " pour la recompression. Rien à signaler.

Expérience n° 9. — Même animal, même expérience entre 75 c. et 30 c. Rien à signaler.

Expérience n° 10. — Même animal, même expérience entre 75 c. et 25 c.

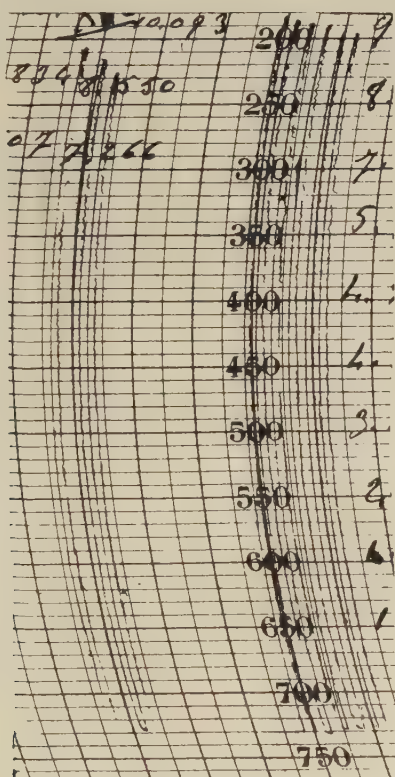
Le lapin, après ces trois expériences, ne présente aucun trouble apparent.

Respiration 132, pulsations 196.

Expérience n° 11. — Sur les deux lapins ayant servi aux expériences précédentes.

Pression amenée à 20 c. en 5 ". Recompression immédiate à 75 c. en 4 ", à trois reprises consécutives.

Rien à signaler.



Expérience n° 12. — Sur les mêmes lapins, même expérience, mais six fois consécutives de 75 c. à 18 c.

Rien à signaler.

Ces expériences de dépression et de recompression rapide faite jusqu'à 18 c. ne montrent aucun trouble sur les lapins.

Nous allons faire maintenant les mêmes expériences sur le chien.

Expérience n° 13. — Chien de 12 k. 750, laissé libre dans le caisson. Pression amenée en 30' à 40 c., palier d'une minute à 40 c. Le chien urine, semble fatigué, s'accroupit. Recompression en 30 " à 75 c. L'animal reste assis, mais ne semble pas souffrir pendant la recompression.

Expérience n° 14. — Même animal, même dispositif. Pression amenée à 40 c. en 4 ", palier de 10 ". Recompression à 75 c. en 3 ".

L'animal ne souffre pas.

Expérience n° 15. — Même chien, même expérience. Pression amenée de 75 c. à 25 c. en 5 ", palier de 3 ". Recompression à 75 c. en 5 ".

Aucun trouble chez l'animal.

Expérience n° 16. — Même animal, même expérience entre 75 c. et 25 c. L'animal reste 20 " à 25 c. A cette pression, sa respiration est ralentie, il reste immobile pendant l'expérience, les oreilles basses.

Expérience n° 17. — Même animal, même expérience. Pression amenée à 17 c. en 8 ", palier de 15 ". L'animal urine. Recompression à 75 c. en 5 ". Pendant la descente, l'animal tombe, se débat et se relève à la fin de l'expérience. Cette chute est peut-être due à un commencement d'asphyxie, car l'animal est resté 15 " à 17 c., ou peut-être a-t-il simplement glissé sur le fond du caisson mouillé par l'urine. A 75 c., l'animal paraît inquiet, mais ne présente rien d'anormal.

Expérience n° 18. — Même chien, même dispositif. Pression amenée de 75 c. à 27 c. en 6 ", palier 3 ". Recompression en 5 ". Manœuvre répétée deux fois à 3 " d'intervalle.

Rien de spécial à signaler. L'animal est inquiet, mais ne paraît pas souffrir.

Expérience n° 19. — Même chien. Il subit trois changements brusques de pression de 75 c. à 25 c. Retour à 75 c. après palier d'une seconde.

L'animal, sorti du caisson, tout joyeux de se sentir libre, se met à gambader dans le laboratoire.

Ces expériences faites sur le chien confirment celles du lapin.

II. Dépression brusque avec palier consécutif

Il nous reste maintenant à étudier la dépression brusque suivie d'un séjour à pression faible. En effet, chez le scaphandrier ou chez l'ouvrier du caisson, l'accident consécutif à la dépression ne se produit pas toujours immédiatement. Il faut quelquefois un certain temps après la décompression totale. Ce laps de temps devrait être encore plus nécessaire dans nos expériences, étant donnée la rapidité de la dépression pendant laquelle l'embolie ou tout autre trouble n'aurait pas eu le temps de se produire.

Or, nous n'ignorons pas que la recompression immédiate est le traitement de la maladie des caissons. La désaturation du sang en Az est ainsi entravée et l'embolie gazeuse plus ou moins combattue, et en recomprimant immédiatement nos animaux, nous pouvons faire ainsi un traitement préventif des accidents possibles de la dépression brusque.

Dans les expériences suivantes, nous allons donc après la décompression laisser nos animaux à faible pression pendant un quart d'heure, temps largement nécessaire pour faire apparaître les troubles immédiats possibles.

Expérience n° 20. — Lapin n° 1.

Avant expérience : Respiration 136, pulsations 240 ; 16 h. 40, pression amenée à 38 c. en 4 " ; 16 h. 42, respiration 208, aucun trouble ; 16 h. 47, respiration 208 ; 16 h. 52, respiration 210 ; 16 h. 55, respiration 206.

L'animal ne paraît pas souffrir.

Compression à 75 c. en 3 ". Respiration 150, pulsations 254.

La respiration était sensiblement augmentée à 38 c.

Jusqu'à 40 c., les lapins et chiens ne souffrent pas. Nous avons voulu les amener à une pression beaucoup plus faible et les y laisser sans souffrir du manque d'O.

Paul Bert, dans ses expériences de dépressions rapides, a amené aussi ces animaux à 12 c., mais ils mouraient immédiatement d'asphyxie. Nous avons pensé pouvoir les amener à 17 c. de pression et les garder vivants, à condition de faire une dépression de cet ordre dans un milieu suroxygéné. Voici au moyen de quel procédé. On amène la pression du caisson A à 14 c. Le caisson B est décomprimé rapidement à la même pression, puis isolé de A. On recomprime le plus rapidement possible le caisson B avec l'O pur grâce au petit robinet r. La pression est encore amenée à 14 c. par communication avec A, puis à 75 c. grâce à l'O. Nous faisons encore deux fois une manœuvre identique et avons ainsi une atmosphère suroxygénée. Nous pourrions ainsi amener un animal de 75 c. à la pression pratiquement la plus faible où l'oxyhémoglobine n'est pas dissociée et laisser cet animal pendant 15 minutes, temps suffisant pour faire apparaître les troubles possibles. La recompression brusque sera faite en suite.

Expérience n° 21. — Lapin n° 2.

Respiration 97, pulsations 260 ; lapin dans une caisse en fer dans le caisson.

Pendant la manœuvre ci-dessus, le lapin ne paraît pas

souffrir, mais cependant nous avons peur pour la première recompression par l'oxygène de ne pas aller assez vite.

A 16 h. 27, le lapin est amené à la pression de 14 c. en 8 " ; à 16 h. 37, respiration 120 ; à 16 h. 42, il sommeille, ne semble pas souffrir, ramené à 75 c. en 7 ", respiration 160.

L'animal ne présente aucun trouble.

Expérience n° 22. — Chien de 6 k. 300 laissé en liberté avec lapin n° 1 dans une cage.

Même expérience que la 21^e. Même procédé pour amener le caisson B à 14 c. en atmosphère suroxygénée. A 17 h. 21, animaux amenés à 14 c. en 7 " ; à 17 h. 30, le lapin est immobile, le chien est fatigué, la tête basse, les oreilles pendantes, il respire lentement. A 17 h. 36, chien toujours fatigué. On amène les animaux à 75 c. en 6 ".

Le lapin et le chien sortis du caisson ne présentent aucun trouble. Le chien se remet vite de sa torpeur et cherche à s'échapper du laboratoire.

Un prélèvement des gaz du petit caisson nous a montré une atmosphère de 65 % d'O. Cette analyse nous aurait, en cas d'accident, permis jusqu'à un certain point de faire la discrimination entre les accidents asphyxiques et ceux dus aux variations rapides de pression.

L'ensemble de ces expériences sur le chien et le lapin ont, en fait, confirmé celles de Paul Bert sur les poissons, chiens, chats et rats.

Pour Paul Bert, les variations brusques de pression au-dessous d'une atmosphère étaient en elles-mêmes sans danger pour l'animal, mais il concevait la grosse difficulté de pouvoir déterminer dans ses expériences les symptômes uniquement dus aux dénivellements et ceux dus à l'anoxhémie.

Les autopsies de ses animaux d'expérience montrent un fait curieux : l'absence complète de gaz dans leur sang, et pourtant Paul Bert a pu remarquer un dégagement abon-

dant de gaz dans le sang défibriné à partir d'une pression de 46 c. Nous avons refait la même expérience (n° 23). M. le docteur Garsaux prélève 20 cc. de sang sur nous-même ; on en met 10 cc. dans un tube à essais et de l'eau dans un autre tube. Ces deux tubes sont placés dans le caisson B. On diminue lentement la pression. Les bulles de gaz apparaissent sur les parois des deux tubes vers 50 c., le dégagement devient ensuite plus abondant jusqu'à 14 c. de Hg. Dès le commencement de la recompression, le dégagement des gaz disparaît.

Expérience n° 24. — Même dispositif.

On amène brusquement la pression à 14 c. On voit deux secondes après un dégagement extrêmement important dans les deux tubes. Nous avons constaté ce fait, mais nous sommes encore dans l'impossibilité de donner les raisons pour lesquelles il ne paraît pas y avoir de dégagement de gaz dans le sang *in vivo*.

CHAPITRE IV

INFLUENCE SUR L'HOMME DES VARIATIONS RAPIDES DE PRESSION

Ces expériences sur animaux devaient nous inciter à essayer sur nous-même des changements relativement brusques de pression.

Cependant, une certaine prudence s'imposait. Nous avons vu les bulles de gaz contenues dans notre sang monter le long des parois du tube à essais. Nous avons lu un certain nombre d'auteurs pour lesquels une grande part du « mal des aviateurs » provenait des changements brusques de pression ; certains expérimentateurs comme Marchoux et Nepper, à la Sorbonne, semblaient même condamner ces expériences.

Enfin, il est courant dans les milieux aéronautiques et parmi les pilotes d'entendre les récits détaillés de troubles et même de syncopes attribués aux descentes rapides.

C'est pourquoi M. le docteur Garsaux, qui présidait à nos recherches, tint justement à ne nous laisser avancer qu'avec une extrême prudence.

Expérience n° 25. — 23 février. Nous prenons place pour la première fois dans le grand caisson A. M. le docteur Garsaux dirige la manœuvre et tient les vannes d'entrée d'air, d'autres collaborateurs observent aux hublots.

pression artérielle prise avant l'expérience : max. 16 ; min. 9 ; moy. 11 ; os. 3,5 ; pouls 90.

Nous ne prenons pas notre rythme respiratoire car le fait de l'observer semble troubler sa fréquence en plus ou en moins. Nous faisons un essai de dépression peu rapide afin de tâter notre résistance. A 16 h. 03 la dépression commence. Nous sommes assis à une table avec papier et crayon et un masque à oxygène à notre portée. La dépression commençante se fait immédiatement sentir par une sensation auriculaire non douloureuse due aux différences de pression des deux côtés du tympan. La déglutition rétablit l'équilibre. A 57 c. nous commençons à prendre de l'oxygène et passons ainsi à une dépression de 40 c. correspondant environ à 5.000 mètres d'altitude, et cela en 6'. Notre pouls reste aux environs de 100. Respiration normale avec oxygène. Nous avons fait pendant la dépression de nombreuses déglutitions pour équilibrer nos tympanes. Nous n'avons pu déceler aucun autre symptôme. La recompression est faite aussitôt et dès son début nous ressentons une légère sensation d'angoisse qui disparaît rapidement. Les mêmes phénomènes auriculaires ressentis à la dépression apparaissent à la recompression. Nous faisons de nombreuses déglutitions mais ne ressentons aucun autre trouble et sommes ramenés à 75 c. en 5'33".

Pression artérielle non changée. Nous ressentons après cette expérience, peut-être, une légère sensation d'étourdissement, et c'est tout.

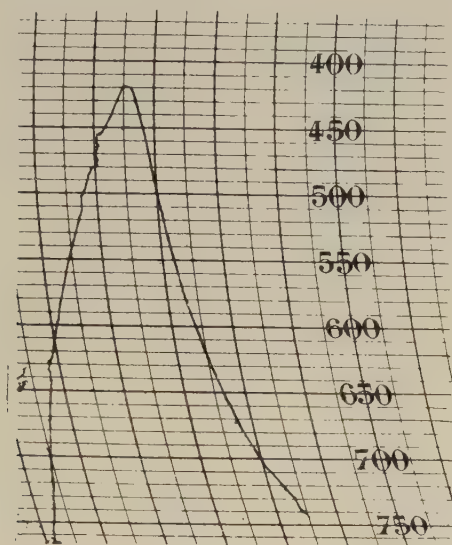
Expérience n° 26. — 26 février, 16 h. 25.

Mêmes dispositions que dans l'expérience n° 25. M. Garsaux tient toujours les manettes d'entrée et de sortie de l'air.

Pression : Max., 16,5; min., 9,5; moy., 11; os., 3,5.

La dépression à 40 c. se fait en 3'52". Prise d'oxygène à partir de 55 c. Nous commençons à nous habituer aux sensations et les déglutitions nécessaires sont beaucoup plus rares. La recompression se fait immédiatement et nous ressentons encore comme dans la première expérience une

légère sensation d'angoisse au début de la recompression. Cette sensation disparaît assez rapidement. Nous sommes



ramené à 75 c. en 2'05". L'équilibre des deux côtés du tympan se fait un peu plus difficilement en dépression qu'en compression mais sans aucune douleur.

Après expérience : Max., 16; Moy., 11; min., 9; os., 3,5.

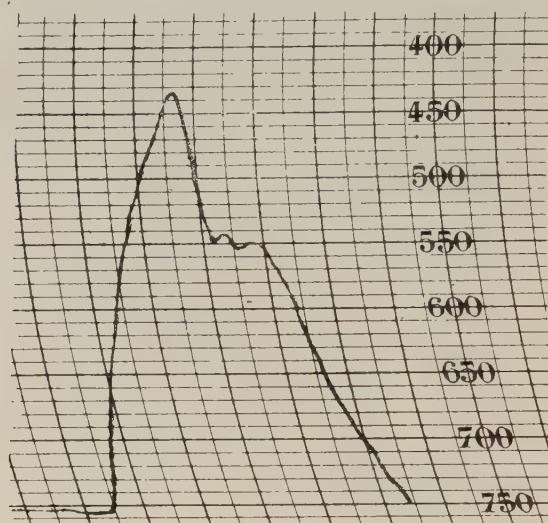
Expérience n° 27. — 4 mars, 16 h. 15.

Mêmes dispositifs que dans les expériences antérieures. Nous avons un coryza non complètement guéri. La montée en dépression se fait à 40 c. en 3'40" sans aucun trouble. Légère anxiété au début de la recompression. A la recompression, vers 55 c., tension assez forte de notre oreille droite. Sans attendre la douleur nous faisons signe d'interrompre la descente. M. Garsaux décomprime légèrement et la sensation à peine désagréable disparaît. Au bout de 2 minutes la recompression se fait jusqu'à 75 c. La totalité de la recompression a duré 5'10".

Cette expérience met en valeur ce fait d'ailleurs connu : la plus grande fréquence des troubles auriculaires à la recompression qu'à la dépression.

Aucun autre symptôme par la suite.

Nous signalerons aussi un autre fait intéressant. Pendant la période où nous avons fait arrêter la recompression



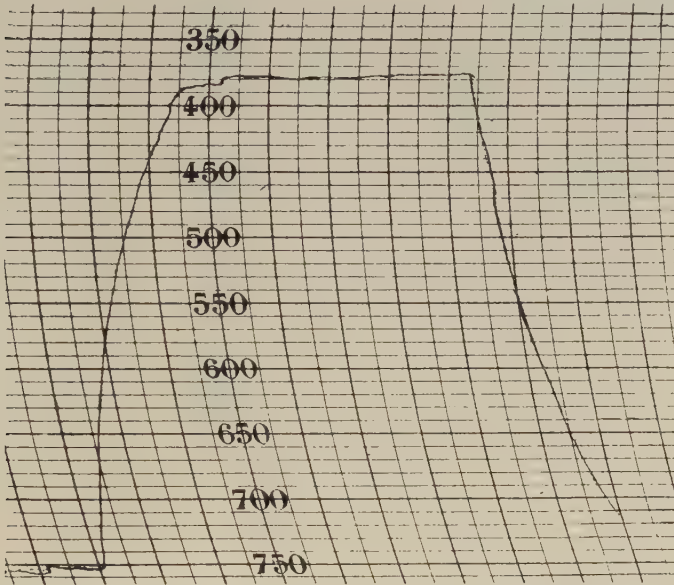
nous ne nous sommes pas aperçu quand M. Garsaux a mis en dépression afin de rétablir l'équilibre de nos tympans, et nous avons été incapable de discerner pendant quelque temps si nous étions décompressés ou recompressés.

Expérience n° 28. — 9 mars, 16 h. 30. Max., 16; min., 9; moy., 11; os., 3,5. Pulsations, 92.

Dans cette expérience après une dépression rapide, nous voulons rester pendant quelques minutes en palier afin de voir apparaître si possible les symptômes dus à cette dépression relativement rapide.

Dépression de 75 c. à 34 c. en 4'2". Cette vitesse de dépression est d'ailleurs la vitesse maxima du caisson. Nous avons déjà l'habitude, aussi nos déglutitions sont beaucoup plus rares, sans aucun trouble auriculaire, et cependant nous avons encore un coryza non négligeable. Aucune douleur frontale. Prise d'oxygène à partir de 55 c. A 34 c. max., 16,5; min., 10; moy., 12; os., 2; pouls, 116.

Nous reprenons notre pression 5' après le début du palier à 34 c. max. 16, min. 10, moy. 11,5, pouls 105. Baisse des indices montrant l'accoutumance de notre système cardio-vasculaire. Au bout de 15' de palier pendant lesquelles



nous ne ressentons aucun trouble la recompression se fait. Encore légère sensation d'anxiété au début de la recompression disparaissant très vite. Le passage de 34 c. à 75 c. se fait en 2'10 sans aucun trouble, et cependant, notre coryza aurait dû, selon nos prévisions, interrompre la descente; mais nous avons très légèrement insisté et cette sensation d'oreille qui « se débouche » arrivait toujours facilement par une déglutition.

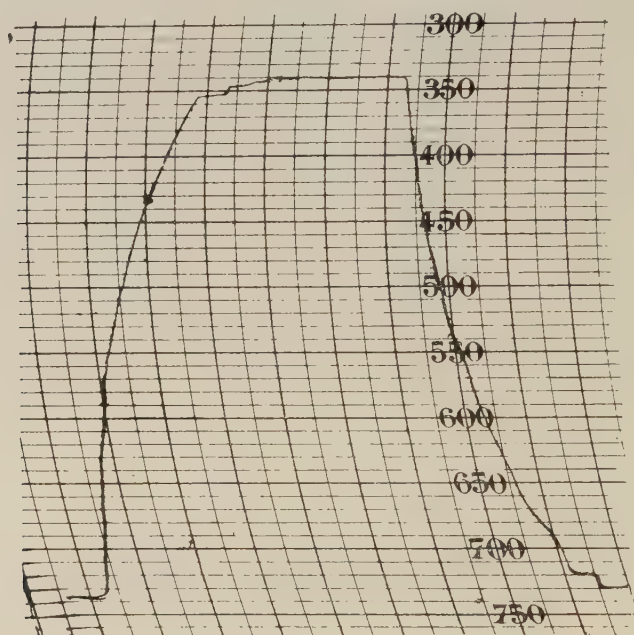
Max. 16, min. 9, moy. 11, os. 3,5, pouls 100. — 4 minutes après : pouls 88. Aucune sensation anormale.

Expérience n° 29. — 11 mars, 16 h. 45.

Avant expérience : max. 16, min. 9, moy. 10,5, pouls 99. Léger coryza. Dépression à 33 c. en 3'55.

Après la dépression nous ne ressentons aucun trouble. L'habitude du caisson nous amène à faire des déglutitions

de plus en plus rares et nous voyons ainsi combien il faut se méfier des phénomènes émotifs car nos essais ne paraissent pas avoir été assez fréquents pour permettre une adaptation. Cependant, comme on peut s'en rendre compte par les expériences de M. Cruchet à Bordeaux, il ne faudrait pas s'étonner d'une accoutumance très rapide. Oxygène à partir de 55 c. A 34 c. Pression maxima 16,5, min. 10,5,



moy. 12, os. 2. (On remarque toujours la diminution de l'oscillation.) Pouls 100.

Pendant les 7' en palier à 34 c. nous faisons des recherches de nos réactions psychomotrices. Au début de la recompression, nous combattons cette sensation d'angoisse qui nous paraissait due à un phénomène émotif et qui, dans les expériences précédentes, avait déjà presque complètement disparu. Nous ne ressentons effectivement plus rien. Ainsi, avec l'habitude, la confiance, on supprime toute sensation anormale et la recompression aussi rapide que

pouvait le permettre l'appareil nous a fait passer de 34 c. à 75 c. en 2'15.

Pendant cette recompression et malgré notre coryza nous n'avons rien ressenti. L'équilibre de nos tympanes s'est fait pour ainsi dire sans nous en occuper car pendant cette descente fictive nous avons fait des mesures de nos réactions psycho-motrices.

Après la recompression : max. 16, moy. 11, min. 9, os. 3,5, pouls 108. 10 secondes après : pouls 85.

Ces expériences sur nous-même confirment celles sur les animaux. Le résultat était à prévoir étant donné l'énorme différence entre les variations de pression auxquelles étaient soumis certains chiens et celles supportées par nous-même. Ces animaux sont passés en 7" d'une pression de 75 c. à 14 c. et la recompression s'est faite en 6". Nos essais ont été beaucoup moins rapides. Cependant M. Garsaux nous a fait part du fait suivant : Un pilote, M. X..., en faisant des essais avec O de sa résistance aux faibles pressions fut, après une syncope, décomprimé très rapidement, en 14", de 17 c. à 28 c. Il reprit connaissance à cette pression. Cette syncope, comme cela se produit aux fortes dépressions, avait été brutale, le pilote n'en avait aucun souvenir et la recompression brusque avait eu un effet bienfaisant.

CHAPITRE V

VARIATIONS BRUSQUES DE PRESSION EN AVION

Cette absence de troubles en caisson pendant et après les variations brusques de pression, laisse supposer qu'il doit en être de même en avion.

Un pilote peut-il impunément monter ou descendre à très grande vitesse sans rien craindre, si ce n'est des troubles auriculaires ou sinusaux ?

Mais pour cela il doit supprimer aussi toute autre cause possible de troubles : accélération, froid, fatigue, diminution trop forte d'oxygène. A ce point de vue, l'étude au caisson permet de discriminer avec facilité ce qui revient uniquement aux phénomènes de dénivellements ; car le mal des aviateurs ne paraît pas avoir une cause unique.

Lorsqu'on interroge des pilotes on est étonné des nombreux symptômes décrits par eux, pouvant aller des simples douleurs auriculaires aux vertiges et syncopes attribués par eux aux descentes rapides. Nous avons souvent entendu pendant la guerre des camarades d'escadrille se plaindre du retour trop rapide vers le sol.

De nombreux auteurs, sur les renseignements fournis par les aviateurs, ont accordé aux variations brusques de pressions une place importante dans la pathogénie du mal des aviateurs. Enfin, des médecins, pilotes eux-mêmes, ont apporté leur adhésion à ce témoignage. Cependant en ballon, la descente ou la montée rapide n'occasionnent pas de troubles aux aéronautes, dans les limites où la respiration

n'est pas gênée par la diminution trop forte d'O. Soubies ne signale aucun syndrome se rapprochant de celui des aviateurs. Il signale, au contraire, la difficulté de reconnaître sans instrument la montée ou la descente et celle-ci se reconnaît souvent uniquement par les reliefs du sol qui semblent se rapprocher de l'observateur.

Nous avons fait depuis 20 années de pilotage rarement interrompues de nombreuses montées ou descentes rapides et nous n'avons guère de souvenir de troubles importants; si ce n'est cette sorte d'ahurissement succédant aux heures de vol à hautes altitudes avec bruits assourdissants du moteur à explosion. Cependant nous nous rappelons, tout à fait au début de notre apprentissage de pilote, en 1912, un syndrome qui ne s'est jamais reproduit par la suite; sur un appareil piloté par nous pour la première fois nous perdions la respiration chaque fois que nous mettions en descente en coupant les gaz du moteur.

Aussi le retour au sol fut fait plein moteur et d'ailleurs sans incident. Les rares moments d'anxiété, d'angoisse, de palpitation nous paraissent uniquement émotifs et indépendants des variations d'altitudes.

Très souvent pendant une période de notre vie de pilote, nous avons fait des descentes en vrille de grande hauteur. Pendant la guerre, comme pilote de chasse, nous avons dû faire des « piqués » impressionnants, soit pour attaquer un avion ennemi ou un drachen. Nous n'avons plus jamais rien ressenti et pourtant une descente plutôt rapide est encore bien présente à notre mémoire. C'était aux environs de Compiègne, en 1918, au moment d'attaquer un drachen. Blessé et poursuivi par une escadrille allemande, nous fîmes un « piqué à mort » complètement à la verticale, plein moteur. Nous descendîmes ainsi de 2.000 mètres environ jusqu'à 300 mètres en quelques secondes. Nous n'avons pourtant rien ressenti d'anormal, nos réflexions se partageaient entre la conduite de l'appareil et la gravité de notre blessure et en redressant l'ap-

pareil près du sol, nous n'avions même pas l'impression d'aller vite, pourtant nous devions descendre à la verticale à plus de 300 kilomètres à l'heure.

Un autre fait montre encore l'absence de réactions importantes immédiates données par les changements de pression, sauf toutefois sur les oreilles. Certains appareils actuels, à grande vitesse, prennent en descente des vitesses énormes, le pilote ne peut en être averti que par l'indicateur de vitesse ; l'avion n'ayant pas de haubanage il n'entend pas de sifflements. Et cependant la limite de résistance de l'avion peut être atteinte, 400 kilomètres à l'heure en descente. Nous avons voulu confirmer par des essais en avion notre opinion ancienne.

M. Robert Morane, dont nous louons ici l'obligeance, aurait bien voulu nous prêter son appareil le plus rapide en vitesse ascensionnelle. C'est le type Jockey n° 224, planche n° 4, possédant un moteur de 500 chevaux. L'appareil monoplace construit pour l'aviation de chasse possède une grande vitesse de montée. Les diagrammes montrent qu'il atteint :

1.000 mètres en 1 minute 48;
2.000 mètres en 3 minutes 31;
5.000 mètres en 8 minutes 24;
8.000 mètres en 18 minutes 04;
10.000 mètres en 31 minutes 57.

Malheureusement nous n'avons pu essayer cet avion actuellement aux mains de l'aviation militaire, en cours d'homologation.

Nous avons demandé à M. Détroyat les symptômes qu'il avait pu ressentir pendant les nombreux essais de cet appareil. Rien à la montée, nous a-t-il répondu, mais des sensations auriculaires peu douloureuses à la descente; une fois, au cours d'un coryza, une douleur au niveau du sinus frontal. M. Drétroyat a d'ailleurs confirmé nos impressions et ne ressent jamais rien, pendant les montées ou descentes

rapides sauf quelquefois des douleurs auriculaires. Le second pilote d'essai du Jockey de la Maison Morane n'a rien ressenti d'anormal.

Nous avons fait sur un autre type d'appareil quelques montées et descentes rapides à la verticale, vrilles, loopings, etc., sans ressentir quoi que ce soit digne d'être signalé.

Pourquoi ces opinions divergentes entre les pilotes ?

Il est certain que les troubles auriculaires ou sinusaux existent, peuvent être plus ou moins graves, et beaucoup de pilotes qui les ont ressentis attribuent justement ces douleurs à la descente rapide. En outre, les descentes se font souvent en spirales, aussi peut-il se surajouter des symptômes dus à l'accélération, au vertige.

Enfin, l'émotion doit être enregistrée pour une énorme part dans les symptômes accusés par les pilotes. Nous sommes persuadé que de nombreux troubles décrits par les auteurs sont uniquement d'origine émotive, nous les avons ressentis quelquefois pendant des périodes d'hyperexcitabilité, ces sensations disparaissent complètement pendant les périodes de bon état physique et moral. Sans vouloir discuter du rôle de l'émotion en aviation, nous pensons devoir souligner son rôle comme source d'erreur. Ainsi, nous avons ressenti un moment d'angoisse pendant les expériences en caisson, qui a disparu nettement par la suite lorsque la confiance était entière. Y a-t-il accoutumance ?

Mais les sensations en avion sont infiniment plus vives et pour beaucoup une chute un peu rapide vers le sol présente une émotion difficilement combattue.

CONCLUSIONS

Quelles conclusions devons-nous tirer de nos expériences ?

A. Sur les lapins et les chiens qui ont survécu à de si grandes et si brusques variations de pression atmosphérique :

1° Les variations rapides de pression au-dessous d'une atmosphère ne paraissent pas donner de troubles appréciables analogues à ceux de la maladie des caissons. On ne perçoit même aucun symptôme pouvant faire reconnaître par les réactions de l'animal l'action de la dépression ou de la recompression.

Les animaux paraissent simplement un peu étonnés ;

2° La répétition immédiate et fréquente de ces brusques variations n'amène aucun trouble ;

3° Après une dépression brutale et séjour pendant un temps suffisamment long pour amener un dégagement gazeux possible analogue aux phénomènes de la maladie des caissons, on ne voit rien d'anormal ;

4° L'examen des pulsations cardiaques et de la respiration des animaux a donné des renseignements tout à fait contradictoires, la crainte ajoutant des perturbations troublant toute indication intéressante.

B. Que pouvons-nous déduire des expériences faites sur nous-même ?

1° Dans les limites de vitesse, de dépression et de recompression du grand caisson, nous n'avons ressenti

aucun trouble subjectif ou objectif cliniquement appréciable.

2° a) L'augmentation des maxima, moyenne et minima en dépression avec diminution de l'indice oscillo-métrique;

b) Accoutumance à la dépression avec diminution des maxima, moyenne et minima ;

c) Les indices après la recompression reviennent à ceux du début de l'expérience ;

3° La diminution constante de l'indice oscillo-métrique après la dépression et en palier ; elle revient à son chiffre normal pendant la recompression ;

4° Le rôle important de l'émotion ;

5° Malgré un état de santé déficient, un léger déséquilibre nerveux momentané, une augmentation nette depuis trois mois de notre tension artérielle, une légère affection nasopharyngée, nous avons accompli des expériences qui paraissent dangereuses pour la plupart des auteurs s'étant occupés de la question. Nous pensons cependant que ces changements de pression peuvent être encore plus rapides et nous avons d'ailleurs l'intention d'étudier un dispositif permettant une vitesse plus grande de dépression et de recompression.

Nous avons donc vu d'abord les lapins, puis ensuite les chiens être soumis à des changements extrêmement rapides de pression passée de 75 c de Hg à 17 c de Hg en 7 secondes. Ils n'ont présenté aucun trouble notable à condition toutefois de ne pas les laisser longtemps à une dépression trop forte. Il semble qu'un dispositif permettant d'augmenter encore ces vitesses de changement de pression n'amènerait aucun trouble chez l'animal.

La vitesse de recompression paraît être aussi sans effet sur l'animal ; il ne semble pas souffrir. Les seuls symptômes : accélération de la respiration, inquiétudes, apparaissent pendant les paliers à pression faible.

Ces changements brusques de pression ont pu être répétés plusieurs fois consécutives sans dommage pour l'animal.

D'autre part, si nous avons vu, *in vitro*, un dégagement abondant des gaz du sang à partir d'une dépression de 50 c de Hg., ce dégagement ne doit pas se faire *in vivo*, ou bien il doit être si minime qu'il passe inaperçu, même pendant les paliers d'un quart d'heure suivant une dépression rapidement amenée.

On peut être en droit de conclure que la maladie des caissons n'a pas son analogue lorsque les dépressions brusques se font au-dessous de l'atmosphère. Nous n'avons pas vu chez les animaux ces « puces » consécutives aux petites embolies périphériques ; aucun trouble auriculaire, que les chiens auraient certainement souligné par leurs attitudes. Ces résultats ont été confirmés par nos expériences personnelles en caisson. On peut supposer qu'une rapide dépression n'entraîne aucune embolie gazeuse. Nos changements de pression ont cependant été moins rapides que dans l'expérience sur animaux, mais nous pensons être bien loin de la limite physiologique possible. Cette rapidité de quatre minutes pour parvenir à 35 c de Hg. correspond environ à une vitesse ascensionnelle de 90 kg. à l'heure. La recompression en 2 minutes correspond à une descente verticale de 180 kg. à l'heure.

Mais ces vitesses de descente sont certainement dépassées dans les piqués en avion.

On peut donc affirmer actuellement la réalité des troubles auriculaires et sinusaux, dus aux variations de volume des gaz dans une cavité close ou à un défaut d'équilibre tympanique. Mais les effets des changements rapides de pression sur l'homme paraissent anodins. On constate aussi une légère modification de la tension variant peu avec les vitesses plus grandes de changement de pression ; les syndromes immédiats sont pour ainsi dire nuls si on a soin de rejeter tout symptôme émotif. Les légères sensations d'angoisse du début de nos expériences sont-elles d'origine somatiques ou émotives ? Nous penchons pour

cette dernière pathogénie, quoique l'accoutumance puisse être très rapide.

Mais cette absence de tous symptômes pathologiques immédiats ne nous autorise pas à conclure à l'inocuité absolue des changements brusques de pression souvent et longtemps répétés. Nous ignorons les répercussions possibles sur le système cardio-vasculaire en particulier.

Actuellement, les vitesses ascensionnelles des avions ne sont pas suffisantes pour occasionner, chez un pilote ou un passager, un trouble important ; il semble que les accidents cités, surtout en recompression, ne peuvent apparaître que chez les organismes fatigués ou chez lesquels une anomalie auriculaire ou sinusale trouble le bon fonctionnement de ces organes. En sera-t-il de même plus tard, quand les avions auront des vitesses ascensionnelles encore plus grandes ? Les pilotes soumis souvent à ces dépressions et recompressions brusques pourront-ils longtemps les supporter ? Nous n'oserions encore conclure.

Vu,
Le Doyen,
C. SIGALAS

Vu, bon à imprimer,
Le Président,
R. CRUCHET

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 24 avril 1932
Le Recteur de l'Académie,
Pour le recteur :
Le vice-président du Conseil de l'Université,
DUPONT

BIBLIOGRAPHIE

- ANASTASIU. — « Contribution à l'étude de la tension artérielle chez les aviateurs. » (4^e Congrès de la navigation aérienne, Rome, 1927).
- DARCOURT-GOT et A. GASSET. — « Contributo allo studio della etologia e patogenia del male degli aviatori. » (4^e Congrès international de navigation aérienne, Rome, 1927).
- BAYEUX. — « Le mal des aviateurs. » (C. R. Académie de médecine, 15 décembre 1919).
- Idem.* — « La respiration maximum aux très hautes altitudes. » (C. R. Académie des sciences, 10 avril 1922).
- BEHAGUE, GARSAX et Ch. RICHEL FILS. — « Crises d'épilepsie chez le lapin au cours de la dépression atmosphérique. » (*Revue de neurologie*, n° 6, juin 1927).
- BEHAGUE, GARSAX et Ch. RICHEL FILS. — « La pression minima compatible avec la vie. » (Extrait des *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. 186, p. 1573, séance du 4 juin 1928).
- Idem.* — *Rythme et fréquence respiratoire des animaux soumis à la pression barométrique.*
- Idem.* — *Contribution à la physiologie et à la pathologie des altitudes, rôle des inhalations gazeuses, déductions pratiques* (Paris, Masson, 1928).
- Idem.* — « Physiologie des altitudes. » (*Archives internationales de Physiologie*, Paris, Gaston Douin, 1928).
- Idem.* — « Paralysie transitoire après diminution de l'oxygène respiré aux très hautes altitudes (Anoxhémie cérébrale vraisemblable). » (*Revue de la neurologie*, 1^{er} janvier 1930).
- P. BERT. — *La pression barométrique*, Paris, Masson, 1878.
- BEYNE. — « L'état actuel de nos connaissances sur la physiologie de l'aéronaute. » (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXXV, n° 4, octobre 1921).
- Idem.* — « Sur la relation qui unit le débit respiratoire maximum et la pression atmosphérique. » (*Journal de physiologie et de pathologie générale*).
- Idem.* — « L'avion, moyen d'étude de l'adaptation de l'organisme humain à l'aéronautique. » (*Bulletin de la Société de médecine militaire française*, 7 décembre 1922).

- Idem.* — « L'examen médical du personnel navigant de l'aéronautique. » (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, tome LXXXIV, n° 5, mai 1926).
- L. BINET et WILLIAMSON. — La polyglobulie asphyxique. » (*C. R. Société de Biologie*, 19 juin 1927).
- CRUCHET et MOULINIER. — « Le mal des aviateurs. » (*R. C. Académie des sciences*, 24 avril 1911).
- Idem.* — *Le mal des aviateurs, ses causes, ses remèdes* (Paris, Bailière, 1920).
- CRUCHET et LOUIS LAMBERT. — *Influence des variations de la pression atmosphérique* (Bordeaux, Gounouilhou, 1925).
- R. CRUCHET et GEORGES BARON. — *Rôle des inhalations d'oxygène dans la dépression atmosphérique et le mal des aviateurs* (Bordeaux, Gounouilhou, 1925).
- R. CRUCHET. — *Influence des variations de la pression atmosphérique sur la pression artérielle et le mal des aviateurs* (Bordeaux, Gounouilhou, 1925).
- DAUTREBANDE. — *Les échanges respiratoires* (Paris, les Presses universitaires de France, 1930).
- DUMAS (Thèse, Bordeaux, 1924).
- ETIENE et LAMY. — « Adaptation du cœur des aviateurs. » (*Revue médicale de l'Est*, 15 février 1922).
- FERRY. — « Le syndrome : mal des aviateurs. » (*R. C. Société de Médecine de Nancy*, 22 décembre 1915).
- Idem.* — *Le syndrome : mal des aviateurs. L'aptitude à l'aviation* (Thèse, Nancy, 1917).
- FLAMME. — « Influence et limites physiologiques de la vitesse et de ses dérivés : accélération, chocs, trépidations. » (1^{er} Congrès international de la sécurité aérienne, Paris 1930).
- GUILLEMARD et MOOG. — « Observations faites au mont Blanc sur les variations du sang aux hautes altitudes. » (*Journal de physiologie et de pathologie générales*, 1907).
- HERLITZKA. — *Fisiologia ed aviazione.* » (*Attualità scientifica*, série Medica, n°s 16-17, Bologne, 1923).
- P. HÉGER. — *Le mal de montagne ou le mal d'altitude* (Bruxelles, Sévereyns, 1912).
- Idem.* — « Nouvelles recherches sur la physiologie des hautes altitudes. » (*C. R. 1^{er} Congrès international de navigation aérienne*, Paris, 1921).
- JACQUES (M.) — « L'oreille chez les aviateurs. » (*C. R. Société de Médecine*, Nancy, 16 mars 1915).
- JOSUÉ. — « L'asthénie des aviateurs. » (*C. R. Société de Biologie*, 14 juin 1919).
- C. JUARROZ et P. NUNEZ. — « Contribution à l'étude de la nécrose des aviateurs. » (*C. R. de biologie*, 21 juin 1919).
- J.-P. LANGLOIS. — Extrait du nouveau *Traité de Pathologie générale* (Paris, Masson).
- LUMIÈRE et COUTURIER. — « Dépression atmosphérique et choc anaphylactique. » (*C. R. Académie des sciences*, 9 avril 1923).
- MICHEL. — *Le traité respiratoire dans les ascensions en avion et en montagne* (Thse, Lyon, 1921).

- MISSURIO (W.). — « Sur les modifications de la pression du CO² alvéolaire pendant le vol. » (*Revue médicale du sport*, vol. I, n° 3, 1929).
- Idem.* — « Contribution à l'étude du vol sur les fonctions respiratoires et circulatoires. » (*Rapport 1^{er} Congrès international de l'aviation sanitaire*, Paris, 1929).
- OTTAVI. — *Sur le mal des aviateurs et sur sa thérapeutique* (Paris, Jouve et Cie, 1926).
- PACHON. — « Sur la détermination oscillométrique de la pression moyenne dynamique du sang dans les artères ou pression efficace artérielle. » (*R. C. Société de Biologie*, 10 mai 1921).
- PRÉVOST. — *Modifications de l'organisme déterminées par l'aviation* (Thèse, Paris, 1919).
- SCHNEIDER et CLARKE. — « Respiratory changes du ring an airplane flight to high altitudes. » (*Amer. I. Physiol.*, LXXVI, 1^{er} avril 1926).
- SOUBIES. — *Physiologie de l'aéronaute* (Thèse, Paris, 1907).
- STROHL, BINET et Mlle FOURNIER. — « Réponse de la rate à la dépression barométrique. » (*R. C. Société de Biologie*, 18 juin 1917).
- TISSOT (en collaboration avec HALLION). — « Recherches expérimentales sur l'influence des variations rapides d'altitude sur les gaz du sang et sur la pression artérielle. » (*R. C. Académie des sciences*, 1901, et *Soc. Biol.*, 1901).
- Idem.* — « Recherches expérimentales sur l'influence des variations rapides d'altitude sur les phénomènes physiques et chimiques de la respiration. » (*R. C. Académie des sciences*, 1901).
- Idem.* — « Action de la décompression sur la proportion des gaz contenus dans le sang. » (*Soc. Biol.*, 1902).
- TOURNIER-LASSERRE. — « Recherches scientifiques d'ordre médical effectuées à bord d'avions. » (Inédit : Analyse in *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. XCII, n° 2, février 1930).
- VILLEMIN. — « Les réactions cardio-vasculaires passagères et permanentes dans l'aviation, jugées par les critères d'entraînement. » (*C. R. Soc. Biol.*, 21 juin 1919).
- WORMS et CHAMS. — « Troubles visuels d'origine spastique chez les aviateurs. » (*Bull. Société d'ophtalmologie de Paris*, 18 juillet 1931).
-

Bordeaux. — Imprimerie J. Bière, 18-20, rue du Peugue, 1932.
